

Vergleichend
histologische Untersuchungen der Haut
gesunder und bauchwassersuchtkranker
Karpfen mit besonderer Berücksichtigung
der Schleimdrüsen

Reinhard Zencominierski

Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut der
Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. H. Liebmann

VERGLEICHEND HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER HAUT
GESUNDER UND BAUCHWASSERSUCHTKRANKER KARPEN MIT
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER SCHLEIMDRÜSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München



von
Reinhard Zencominierski
aus
Bad Warmbrunn/Rsgb.

München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Zipf

Referent: Professor Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 27. Februar 1959

Die im Text erwähnten Bilder befinden sich in der Originalarbeit und können in der Bibliothek der Tierärztlichen Fakultät der Universität München eingesehen werden.

Gewidmet meinen Schwiegereltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die infektiöse Bauchwassersucht des Karpfens, ihre Erreger und ihre Bekämpfung an Hand der Literatur	2
III. Die kranke und die gesunde Karpfenhaut an Hand der Literatur	6
1. Die kranke Haut	6
2. Die gesunde Karpfenhaut	7
IV. Eigene Untersuchungen	10
A. Material und Technik	10
B. Die gesunde Karpfenhaut	11
1. Die Epidermis	11
a) Die Epidermis-Zellen	12
b) Die Kolbenzellen	12
c) Die Becherzellen	14
2. Die Cutis	16
a) Die Basalmembran	16
b) Das subepidermale Gewebe	16
c) Das kernarme Bindegewebe	16
d) Das subcutane Bindegewebe	16
e) Das Pigment	16
f) Die Schuppen	17
C. Die kranke Karpfenhaut	17
1. Makroskopisch sichtbare Veränderungen	18
2. Mikroskopische Untersuchungen	19
a) Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchungen	22
V. Besprechung der Ergebnisse	26
VI. Zusammenfassung	29
VII. Literaturnachweis	30
Lebenslauf	34

I. EINLEITUNG

Die infektiöse Bauchwassersucht des Karpfens richtet infolge ihres seuchenhaf-ten Charakters in Fischzuchtanstalten und Teichwirtschaften Jahr für Jahr große Schäden an.

Es sind seit ihrem ersten Auftreten im Jahre 1928 schon viele Arbeiten und Be-richte über diese Krankheit veröffentlicht worden. Sie befassen sich vor allem mit ihrer Genese, dem klinischen Bild und ihrer Bekämpfung. Bei den in neu-erer Zeit angestellten histologischen Untersuchungen wurden in erster Linie die krankhaften Veränderungen der inneren Organe berücksichtigt. Hier wären die Arbeiten von Kopp (1951), Pittrof (1955) und Zöbe (1952) zu erwähnen. Von diesen drei Autoren berichtet lediglich der letztere in kurzen Zügen über die Entwicklung von Geschwüren in der äußeren Haut, über nekrotifizierende Vorgänge in Epidermis, Cutis und Muskulatur, sowie über das Auftreten von Extravasaten. Von schleimproduzierenden Zellen und deren histologischem Bild im pathologischen Gewebe berichtet er nicht. Auch Schäperclaus (1953) beschränkt sich auf die makroskopische Betrachtung der pathologischen Veränderungen. Wunder (1953) stellt dagegen eingehende Untersuchungen der Haut kranker Karpfen an.

Die Arbeiten über die gesunde Karpfenhaut sind meist spezieller Natur. Sie befassen sich vornehmlich mit Einzelorganen der Haut und mit deren Physiolo-gie. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, alle Schichten der gesunden und der bauchwassersuchtkranken Epidermis und Cutis des Karpfens (*Cyprinus carpio*) systematisch zu beschreiben, um dann die auftretenden Unterschiede zu bespre-chen. Dabei sollen nicht nur die histologischen Unterschiede allein interessie-ren, sondern es soll auch untersucht werden, inwiefern die auftretenden Zer-störungen der Haut deren Physiologie beeinträchtigen.

Es ist anzunehmen, daß durch die starken pathologischen Veränderungen, die die Krankheit hervorruft, wichtige Schutzorgane der Haut in ihrer Funktion gestört werden, so daß sie ihren Aufgaben nicht mehr gerecht zu werden ver-mögen.

Ich darf mir erlauben, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. H. Liebmann für die Überlassung des Themas und die wertvollen Anregungen zu meiner Ar-beit herzlich zu danken.

Auch Herrn Privatdozent Dr. J. Boch bin ich für seine freundlichen Bemühun-gen sehr zu Dank verpflichtet.

II. DIE INFEKTIÖSE BAUCHWASSERSUCHT DES KARPENS, IHRE ERREGER UND IHRE BEKÄMPFUNG AN HAND DER LITERATUR

Die sogenannte infektiöse Bauchwassersucht des Karpfens wurde 1928 erstmalig von Schäperclaus (1954) in einer Teichwirtschaft in der Provinz Brandenburg beobachtet und beschrieben.

Die Symptome der Erkrankung waren Flüssigkeitsansammlungen in der Leibeshöhle, Veränderungen der inneren Organe, Anämie, Ikterus, Osteodystrophie, sowie Blutungen und Geschwürbildungen in Haut und Muskulatur.

1924 hatte, unabhängig von den 1928 von Schäperclaus (1954) gemachten Untersuchungen, Spiczakoff (1953) in der Nähe Lublins in Polen an Karpfen eine seuchenhafte Erkrankung beobachtet, die ebenfalls Ulcerationen und Hämorrhagien der Haut und Muskulatur hervorrief, sowie in geringem Maße Ascites. Er nannte sie Hämorrhagische Septikämie.

Schon 1930 vertrat Schäperclaus (1954) die Ansicht, daß es sich in beiden Fällen um die gleiche, vom selben Erreger verursachte Erkrankung handle. 1950 behauptete Wunder (1953) dagegen auf Grund seiner in Polen, Schlesien und Franken gemachten Beobachtungen, daß es zwei grundverschiedene Krankheitsformen seien. Er nannte daher erstere die deutsche, die zweite die polnische Form der Bauchwassersucht. Auch Plehn (1924) beschrieb schon eine seuchenhafte Karpfenerkrankung, deren äußere Symptome denen der Geschwürform der Bauchwassersucht glichen, und die sie Fluoreszenzepidemie nannte, da sie im Blut kranker Karpfen fluoreszierende Bakterien gefunden hatte.

Bald nach den ersten Beschreibungen der Krankheit begann eine leidenschaftliche Diskussion über die Art des Erregers und seine Einfallspforten in den Organismus.

Bereits 1930 hatte Schäperclaus (1954) aus kranken Karpfen das Bacterium *Pseudomonas punctata* isoliert. Da es ihm gelang, mit diesem Bakterium Karpfen zu infizieren, bezeichnete er es als den Erreger der Bauchwassersucht.

Dieser Meinung schließen sich auch Wunder und Dombrowski (1953) an. Während jedoch Schäperclaus (1954) neben einer perkutanen Infektion vor allem der Infektion per os Bedeutung beimißt, lehnen Wunder und Dombrowski (1953) den Magen-Darmtrakt als Einfallspforte der Krankheit ab.

Diese Ansicht wird von Heuschmann (1950) zumindest teilweise bekräftigt, der als wichtigste Krankheitsüberträger Karpfenlaus und Fischegel nennt.

An Hand verschiedener Versuche erklären Wunder und Dombrowski (1953), daß unter normalen Umständen die perkutane Infektion nach Verletzungen allein ausschlaggebend ist. Dieses Ergebnis wurde von Kopp (1951) insofern bestätigt,

als es ihm nicht gelang, an Karpfen Krankheitssymptome hervorzurufen, indem er sie mit Kulturen von *Pseudomonas punktata* fütterte.

Ihm stehen jedoch die Versuchsergebnisse von Pittrof (1955) gegenüber, der nach Bakterienfütterung Leberschädigungen und eine Enteritis serofibrinosa feststellen konnte.

Von seiten russischer Wissenschaftler wurde erstmalig darauf hingewiesen, daß ein Virus der Erreger der Bauchwassersucht sein könnte. Goncarov (1947) gewann die Überzeugung, daß ihm auf serologischem Wege der Nachweis einer Virusbeteiligung gelungen sei.

Ljajmann und Spoljanskaja stellten 1949 fest, daß die Zahl der Eosinophilen bei bauchwassersuchtkranken Karpfen von 0,2 %, dem normalen Wert, auf 7 - 16 % zum Zeitpunkt der Geschwürbildung anstieg. Bereits vor dem Höhepunkt der Leukozytose stieg die Zahl der Monozyten von 6 % auf 38 %. Sie deuteten daher diese Beobachtung als Frühreaktion auf ein Virus.

1950 stellten Roegner, Brunner und Jaxtheimer Untersuchungen an, deren Ergebnisse die Virusbeteiligung ebenfalls möglich erscheinen lassen. Sie untersuchten das Bauchhöhlentranssudat natürlich kranker und künstlich infizierter Karpfen, sowie im Augenpunktstadium befindliche Embryonen durchsuchter Rogner. Bei 16800-facher Vergrößerung fanden sie kleinste Körperchen, die sie unter Vorbehalt als das Virus der Bauchwassersucht ansprachen.

Tomasec (1951) und Winterhalter (1952) nehmen an, daß als primärer Erreger ein Virus in Frage kommt und *Pseudomonas punctata* nur als sekundärer Erreger auftritt.

1953 deuten Untersuchungen von Roegner - Aust wiederum auf das Vorhandensein eines Virus.

Neue Gesichtspunkte zur Frage der Pathogenese der Bauchwassersucht bringt Herzog (1952) durch seine Feststellung, daß bei erkrankten Tieren mit dem Fortschreiten der Krankheit der Kalzium- und Phosphorspiegel sinken, wonach eine Mangelercheinung Vorbedingung für die Infektion sein könnte.

Liebm ann (1956) geht noch einen wesentlichen Schritt weiter. Auf Grund der Untersuchungen, die in Wielenbach angestellt worden waren, mißt er dem Erreger, gleichgültig ob Bakterium oder Virus, überhaupt nur sekundäre Bedeutung zu. Die entscheidenden Ursachen sind seiner Ansicht nach falsche Ernährung und ungünstige Erbfaktoren.

Diese Ansicht wird durch Offhaus - Brunner und Riedmüller (1955) unterstrichen. Sie stellen fest, daß weder *Pseudomonas punctata* noch andere

fischpathogene Erreger allein für die Infektion in Frage kommen. Sie stellen sowohl ein Virus als auch andere noch unbekannte Schädigungen in Erwägung, die durch Schwächung der natürlichen Widerstandskraft die Prädisposition für die Erkrankung schaffen. In dieser Arbeit weisen sich auch auf den Zusammenhang zwischen dem beobachteten Albuminschwund und gestörtem Kalziumstoffwechsel hin.

1951 hatten Brunner und Striegel - Jaxtheimer beobachtet, daß bei erkrankten Fischen nicht nur *Pseudomonas punctata* anzutreffen war, sondern auch ein sehr ähnliches Bakterium. Sie nannten es anfangs Bakterium München, später *Pseudomonas granulata*. Es war nach ihren Versuchen ebenfalls pathogen.

Dombrowski (1953) schreibt dagegen, daß *Pseudomonas granulata* lediglich eine Variante von *Pseudomonas punctata* sei. - Zur Frage der Virusätiologie berichtet er, daß es ihm nicht gelungen sei, durch bakterienfreies Filtrat die Bauchwassersucht auf gesunde Fische zu übertragen. Auch seine Feststellung, daß nach Injektion mit drei Jahre alten Kulturen von *Pseudomonas punctata* Bauchwassersucht auftrat, spricht gegen eine Virusbeteiligung, da Viren auf Nährböden nicht züchtbar sind.

Da die Bauchwassersucht sehr empfindliche Verluste verursachte, war man alsbald bestrebt, möglichst wirksame Bekämpfungsmethoden zu entwickeln. Dabei stellte sich zunächst heraus, daß es nicht möglich war, akut erkrankte Fische in verseuchten Teichen zu retten. Die Desinfektion verseuchter Teiche mit Branntkalk im Herbst oder Frühjahr war nur in kleinen Teichen möglich. In größeren waren diese Versuche wirtschaftlich unrentabel (Heuschmann 1953). Auch die Tatsache, daß gesunde, zweisömmerige Karpfen einen Sommer ohne zu erkranken in verseuchten Abwachsteichen verbringen konnten, war nicht befriedigend. Das bedeutete nämlich, daß die gesunden, zweisömmerigen Fische aus anderen Teichwirtschaften, die noch nicht von der Krankheit befallen worden waren, angekauft werden mußten, was mit großen Unkosten verbunden war.

Nach Heuschmann (1953) schien es daher zunächst am günstigsten, wenn es gelang, in entseuchten Laich- und Vorstreckteichen gesunden Nachwuchs zu ziehen, um ihn dann in den eigenen, aber noch verseuchten Teichen marktreif werden zu lassen. Dadurch hätte sich seiner Meinung nach die umständliche und teure Entseuchung der großen Abwachsteiche erübrigt.

Wunder und Dombrowski (1953) empfahlen die Verluste bereits erkrankter Bestände in verseuchten Betrieben dadurch zu mindern, daß die zweisömmerigen Karpfen bereits im Herbst in die Abwachsteiche gesetzt werden. Dadurch sollte verhindert werden, daß sich in den engen Winterungen die Krankheit wei-

ter ausbreiten konnte, als dies in den großen, quasi als Sanatorien wirkenden Abwachteichen möglich war.

Dagegen fordert L i e b m a n n (1956) die sofortige Vernichtung der erkrankten nicht marktfähigen Bestände, um die Weiterverbreitung der Krankheit zu unterbinden. Darüber hinaus setzt er sich für eine strenge Kontrolle importierter Fische ein. Er schließt sich der Meinung H e u s c h m a n n's (1953, 1955) an, die Satzfishproduktion in Deutschland zu intensivieren, um von Importen unabhängig werden zu können. Außerdem rät er zur Züchtung resistenter Rassen.

Auch S c h ä p e r c l a u s (1953) befaßte sich mit der Immunisierungsfrage. Er versuchte durch Impfung Karpfen gegen die Bauchwassersucht widerstandsfähig zu machen und aus durchseuchten Fischen resistente Nachkommen zu züchten. Er stellte bei seinen Versuchen fest, daß die ererbte Immunität einen sichereren Schutz verleiht als die erworbene.

Hatte die Bauchwassersuchtforschung sich in den ersten Jahren hauptsächlich mit der Klinik und der Ätiologie der Krankheit und den Bekämpfungsmöglichkeiten beschäftigt, so begann man in letzter Zeit vermehrt sich den histopathologischen Veränderungen zu widmen. Hier sei vor allem auf die in München erschienenen Arbeiten von K o p p (1951), Z ö b e (1952) und P i t t r o f (1955) hingewiesen. Sie befassen sich in erster Linie mit den histologischen Veränderungen der inneren Organe, wie Leber, Niere, Milz, Pankreas und Darm.

Sowohl K o p p (1951) als auch P i t t r o f (1955) fanden am Darm natürlich kranker und künstlich infizierter Karpfen in leichten Fällen Ödematisierungen der Darmwand. In schweren Fällen beobachteten sie Fibrinausschwitzungen, Epithelablösungen und kruppös-diphteroide Nekrosen. Darüber hinaus fanden sie eine starke Hyperämie, die sich zur hämorrhagischen Infiltration in die Propria, K o p p (1951), oder das Darmlumen, P i t t r o f (1955) steigern konnte. Die Schädigung der Leber beschreibt P i t t r o f (1955) als seröse bis zellige, vaskuläre und perivaskuläre Infiltration, regressive Veränderungen der Leberzellen und Aktivierung der Mitochondrien. Diese Beobachtungen beziehen sich auf natürlich kranke Karpfen. Bei künstlich infizierten Fischen traten schwere toxische Gefäßwandschäden auf.

Nach Z ö b e (1952) kam es auch zur Degeneration der Erythrozyten und zur Aktivierung des retikulo-endothelialen Systems. Als Besonderheit beschreibt er Fremdkörperriesenzellen in der Milz.

Was die histo-pathologischen Veränderungen der äußeren Haut anbetrifft, so erscheint es mir zweckmäßig, sie in einem gesonderten Kapitel zu behandeln, um sie gleichzeitig dem Bild der gesunden Haut gegenüberstellen zu können.

III. DIE KRANKE UND DIE GESUNDE KARPFFENHAUT AN HAND DER LITERATUR

1. Die kranke Haut

Den verhältnismäßig zahlreichen und eingehenden Arbeiten über die pathologischen Veränderungen der inneren Organe stehen nur einige wenige der äußeren Haut gegenüber.

Z ö b e (1951) berichtet in groben Zügen über die Entstehung der Geschwüre und ihr makroskopisches Bild. Daneben erwähnt er in Epidermis und Cutis auftretende Hyperämien und Extravasate, deren Reichtum an Leukozyten und mehrkernigen phagozytierenden Monozyten ihm besonders auffällt.

Schäperclaus (1953) schildert zwar das Vorkommen der Ulcera, Bibberbeulen und Narbenbildungen, geht aber nicht näher auf sie ein.

Genauere Einzelheiten bringt Wunder (1953). Er differenziert die äußeren Erscheinungen in einfache Hyperämien, Blasenbildungen, Geschwüre, Abszesse und Phlegmonen. Als häufigstes Krankheitsbild nennt er das chronische Geschwür. Es beginnt nach seinem Bericht mit einer Entzündung der Unterhaut. Nach Zerreißten der Kapillaren kommt es zum Austritt von Blut und Lymphe in das lockere Unterhautbindegewebe. Es entsteht so ein großer flüssigkeitsgefüllter Raum, der die Epidermis vorwölbt; die Bibberbeule. Durch den erhöhten Druck in der Beule werden rote und weiße Blutkörperchen in das umgebende Gewebe gepreßt.

Seine Beschreibung des Extravasates deckt sich mit der von Z ö b e (1951). Nur die mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen erwähnt er nicht. Nach einer gewissen Entwicklungszeit platzt die Bibberbeule, und es entsteht das offene Geschwür. Es zeigt im Zentrum rote Muskulatur, anschließend weißliches Bindegewebe der straffen Formationen, dem leicht gerötetes, lockeres Bindegewebe aufliegt. Außen herum liegt ein Wall zerfallender schwarzer Pigmentzellen. Zeigt ein Geschwür Tendenz zur Heilung, so bildet sich vom Rand her Granulationsgewebe und die Muskulatur erscheint nicht mehr so rot wie bei einem frischen Geschwür. Kommt es schließlich zur Narbenbildung, so tritt im Narbengewebe reichlich schwarzes Pigment auf. Die fertige Narbe ist also schwarz.

Zur Abszeßbildung schreibt Wunder (1953), daß er dann entsteht, wenn die Abwehrkraft des Fisches besonders groß ist. Es kommt dabei zu großen fluktuierenden Beulen, deren Inhalt aus gelb-rötlichem Eiter besteht. Ist die Abwehrkraft des erkrankten Karpfens sehr gering, so treten Phlegmonen auf. Unter der anfänglich noch intakten Epidermis entstehen in der Unterhaut Nekrosen. Später zerfällt auch das Epithel. Die Zellkerne nehmen an Zahl ab und werden blaß.

Das Bindegewebe und die Muskulatur verlieren jegliche Struktur. Da der Körper diesem Krankheitsstadium keine Abwehrkräfte mehr entgegenstellen kann, findet man am Rand der Phlegmone, verglichen mit den großen Infiltraten beim Geschwür, nur noch vereinzelt Leukozyten. Der Fisch geht zugrunde.

Aus diesen Schilderungen ist ersichtlich, daß die am Anfang dieses Kapitels erwähnten Autoren zum Teil zwar das Bild der Krankheit an sich beschreiben, daß sie aber die Auswirkungen der Erkrankung auf die einzelnen Zelltypen, die ja besonders in der Epidermis variieren, nicht näher erläutern. Bevor das im Hauptteil der Arbeit geschieht, sei noch auf das Bild der gesunden Karpfenhaut hingewiesen, soweit wir es der Literatur entnehmen können.

2. Die gesunde Karpfenhaut

Die Karpfenhaut gliedert sich wie die äußere Haut der anderen Fische in Epidermis und Cutis auf. Grundsubstanz der Epidermis sind die Epidermiszellen. Sie rücken ohne besondere Differenzierung von der Basalmembran zur Oberfläche der Epidermis vor. Während sie an der Basalmembran noch zylindrische Form haben, wird diese in den mittleren Lagen unregelmäßig rechteckig, oder auch polygonal, um schließlich in den obersten Schichten abgeplattet zu erscheinen. Der Kern liegt allgemein zentral und verschwindet gegen die obere Epidermisgrenze hin allmählich. Da von der Basalmembran laufend neue Zellen nachgeschoben werden, verlieren sich die Zellen des Stratum corneum nach und nach im Schleim, der der Epidermis aufliegt.

Schulze (1892) vermutet, daß sich die älteren Epidermiszellen noch in Schleim umwandeln. Zu einer eigentlichen Verhornung kommt es im Stratum corneum beim Karpfen nur an den Kieferrändern.

Wichtige Zellformen der Epidermis stellen die Kolben- und Becherzellen dar. Sie sind unregelmäßig über die gesamte mit Epidermis bedeckte Körperoberfläche verteilt, und je nach dem Vorherrschen der einen Art tritt die andere Art zurück. Beide Zellarten nehmen ihren Ursprung an der Basalschicht, von der aus sie entsprechend der Geschwindigkeit, mit der die oberen Epidermischichten verloren gehen, passiv nach oben kommen. Aufgabe dieser Zellen ist die Produktion des Schleimes, der die ganze Körperoberfläche gleichmäßig überzieht. Nach Schröder (1903) hat der Schleim insofern Bedeutung für den Fisch, als er den Reibungswiderstand gegenüber dem Wasser bedeutend herabsetzt, und so ein schnelleres Schwimmen ermöglicht. Auch soll durch die ständige Schleimabsonderung die Ansiedlung pflanzlicher und tierischer Parasiten verhindert werden. Zu diesem Thema berichtet Schulz (1951),

daß im Fischschleim Stoffe vorhanden sein müssen, die z.B. Pilzmyzele am Überwuchern der Haut hindern können.

Die Kenntnisse über die in der Haut der Fische gelegenen Sinnesorgane sind zum Teil noch sehr gering. Sicher ist, daß der Karpfen lebhaft auf Temperaturunterschiede des Wassers reagiert, im warmen, sonnenbeschienenen Wasser munterer erscheint als im kalten, und das warme Wasser dem kalten vorzieht.

Ebensowenig wie über den Temperatursinn ist über den Schmerzsinn bekannt. Vom Tastsinn schreibt Herrick (1903), daß über den ganzen Körper freie Nervenendigungen verteilt seien, die tangorezeptorische Funktion erfüllen.

Das am eingehendsten untersuchte Sinnesorgan der Haut ist zweifellos die Seitenlinie. Sie ist nach Wunder (1953) beim Karpfen in Form winziger Punkte am Kopf ausgebildet. Sie dient der Wahrnehmung von Druckwellen, die von Erschütterungen des Ufers, oder von Bewegungen fester bzw. frei schwimmender Körper im Wasser ausgehen. Den einwandfreien Nachweis dieses Organes und seiner Funktion erbrachte Hofer (1907) am Beispiel des Hechtes.

Die Cutis wird von der Epidermis durch eine Grenzlamelle getrennt. Sie setzt sich hauptsächlich aus bindegewebigen Elementen zusammen, die entweder in parallel zur Oberfläche verlaufenden Faserschichten oder in senkrecht zur Oberfläche angeordneten Faserbündeln bestehen. Die Fasern verlaufen unregelmäßig und beherbergen zwischen sich zahlreiche Safräume. Gegen die Muskulatur ist die Cutis von lockerem, subcutanem Bindegewebe abgegrenzt.

Die Cutis ist Sitz zweier Körperbestandteile von großer biologischer und physiologischer Bedeutung, der Schuppen und des Pigmentes. Nach der Art der Beschuppung unterscheidet man vier verschiedene Karpfentypen.

1. Den völlig mit Schuppen bekleideten Schuppenkarpfen.
2. Den Zeilkarpfen mit einer oder mehreren Reihen großer Schuppen.
3. Den Spiegelkarpfen mit wenigen Schuppen, meist am Flossengrund.
4. Den Lederkarpfen, der nahezu oder völlig unbeschuppt ist.

Die Schuppen buchten bei ihrer Entstehung die Epidermis dergestalt aus, daß sie schließlich von Cutisfasern umhüllt in einer Epidermistasche liegen, die die Schuppe von allen Seiten umgibt. Die Schuppen haben die Aufgabe, den Fisch vor äußerlichen mechanischen Insulten zu schützen. Außerdem sollen sie auch das Durchbohren der Haut durch Ektoparasiten und deren Eindringen in die Muskulatur verhindern. Nach Wunder (1936) setzt sich die Schuppe des Karpfens aus Kalk (CaO), Magnesium (MgO), Phosphorsäure (P_2O_5) und Kohlensäure (CO_2) zusammen.

Das Pigment des Karpfens findet man in Form von Pigmentzellen. Diese sind einzeln oder in Gruppen im Corium verstreut und zwar in einer oberflächlichen und einer tiefen Schicht. Durch optische Reize werden über Medulla oblongata und das Pinealorgan sympathische und parasympathische Fasern gereizt und die Pigmentzellen veranlaßt, sich zusammenzuballen oder auszubreiten (Wunder 1936).

Nach Giersberg (1932) sind Pigmentreizungen auch auf hormonellem Wege möglich, ebenso auch auf psychischem sowie durch Druck, Temperaturveränderungen und nach v. Frisch (1911) durch anomale Lage. Schnackenberg (1954) schreibt über das Pigment, daß es zwar in erster Linie der Erstellung einer gewissen Schutzfarbe diene, daß ihm aber auch noch eine Reihe anderer Bedeutungen, wie die des Lichtschutzes und der Wärmeregulation zuzuschreiben seien.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Wie schon in der Einleitung betont wurde, befassen sich die bisher erschienenen Arbeiten über die gesunde Haut des Karpfens vorwiegend mit der Beobachtung und Beschreibung spezieller Einzelorgane. In dieser Arbeit soll nun versucht werden, nicht nur einen Überblick der Histologie der gesamten gesunden Karpfenhaut zu geben, sondern ihm auch noch das Bild der Haut bauchwassersuchtkranker Karpfen vergleichend gegenüberzustellen.

A. Material und Technik

Zu meinen Untersuchungen nahm ich 15 gesunde einsömmerige (K_1), zweisömmerige (K_2) und dreisömmerige (K_3) sowie 30 ein-, zwei-, drei- und vier-sömmerige natürlich kranke Karpfen. (Im weiteren Verlauf der Arbeit wird das Alter der untersuchten Fische durch die hierfür übliche Formel angegeben, d. h. hinter einem großen K wird die Zahl der bisher durchlebten Sommer gesetzt.) Die Karpfen stammten alle aus oberbayerischen Teichwirtschaften. Die erkrankten Tiere wiesen ausnahmslos äußerlich sichtbare pathologische Veränderungen in Form von oberflächlichen Erosionen, kleinen Beulen und verschiedenen großen Geschwüren auf.

Die Karpfen wurden durch einen Schlag auf den Kopf betäubt und durch Abtrennen des Rückenmarkes im Genick getötet. Von den gesunden Fischen wurden Präparate aus allen Teilen der bemuskelten Körperoberfläche entnommen. Von erkrankten Tieren wurden sowohl makroskopisch veränderte als auch makroskopisch unveränderte Hautteile präpariert.

Die Präparate wurden sofort nach Bouin-Hollande fixiert. Das Fixier besteht aus neutralem Kupferacetat, Pikrinsäure, Formol, Eisessig und Aqua destillata.

In dieser Flüssigkeit blieben die Präparate drei Tage. Daraufhin wurden sie 24 Stunden lang in mehrmals gewechseltem Aqua destillata ausgewaschen und über eine steigende Alkoholreihe, Methylbenzoat, Benzol und Benzolparaffin in Paraffin eingebettet.

Eine Ausnahme in diesem Behandlungsprozeß wurde mit fünf gesunden K_2 gemacht. Um zum Zeitpunkt der Fixierung im zu untersuchenden Gewebe andere osmotische Verhältnisse zu schaffen als bisher wurden die Präparate dieser fünf Fische erst zwischen sechs und zehn Stunden gewässert. Danach unterlagen sie der gleichen Behandlung wie sie bereits geschildert wurde.

Die mit dem Mikrotom hergestellten Schnitte hatten eine Dicke von drei bis

zehn Mü und entstammten allen Partien der bemuskelten Körperoberfläche. Gefärbt wurde mit Hämalan, Erythrosin und Toluidinblau. Die ersten beiden Stoffe färbten vor allem die Epidermis, die Kolbenzellen und das Bindegewebe, das Toluidinblau die Becherzellen und deren Inhalt, und zwar metachromatisch blau-violett.

Versuche mit anderen Farbstoffen erübrigten sich, da sie bereits von Uhlich (1937) unternommen worden waren, und dabei die eben erwähnten Farbstoffe als die geeignetsten angesprochen werden konnten.

B. Die gesunde Karpfenhaut

Die Haut der Fische stellt ein wichtiges Schutzorgan dar, das ebenso wie die äußere Haut der Säuger aus Epidermis und Cutis besteht.

Seine Aufgabe ist es, den Organismus vor physikalischen, chemischen und parasitären Insulten zu schützen. Unterstützt wird die Haut dabei durch eine sie gleichmäßig überziehende Schleimschicht, die nicht nur beim Schwimmen den Reibungswiderstand zum Wasser vermindert und die Haut vor Auslaugung bewahrt, sondern auch eine Besiedelung mit Makro- und Mikroparasiten zu verhindern sucht.

Eine Schädigung der Haut und ihrer Schleimschicht bedeutet also stets eine Verminderung ihrer Abwehrfunktion und öffnet diversen Krankheitserregern eine Einfallspforte in den Organismus.

1. Die Epidermis

Die gesamte Körperoberfläche, die Augen ausgenommen, ist beim Karpfen mit Epidermis und Cutis überzogen. Die Epidermis ist nicht, wie es bei makroskopischer Betrachtung den Anschein hat, völlig glatt, sondern ihre Oberfläche ist wellenförmig. Die Dicke der Epidermis schwankt gewöhnlich stark und zwar zwischen 10 bis 50 Zellagen. Als Durchschnittsdicke kann man etwa 20 Zellagen ansehen. Abweichungen von der Norm findet man vor allem im Bereich von Schuppen und Schuppenkeimen. Hier kann sich die Zahl der Zellagen verdreifachen und auch noch darüber ansteigen. Bei Abweichungen von der Norm nach unten findet man kaum weniger als 10 Zellschichten übereinander gelagert. Die Dicke der Epidermis ist auch noch abhängig vom Alter des Fisches, denn sie nimmt mit der Zahl der Jahre zu.

a) Die Epidermis-Zellen

Auch die Form der einzelnen Epidermiszellen variiert stark. Unmittelbar an der Basalschicht zeigen sich typische Zylinderzellen, wie man sie manchmal auch noch ein bis zwei Schichten darüber findet, wenn auch nicht mehr von so charakteristischer Form. Sie sind nicht mehr so hochzylindrisch, wie die Zellen unmittelbar auf der Basalmembran, sondern in der Vertikalachse gestaucht. In den Zellen, die der Basalmembran aufsitzen, befindet sich der Kern im oberen Zelldrittel. Er ist rund bis oval, hat eine gut sichtbare Kernmembran und einen zentral stehenden Kernkörper. Weisen die zwei zunächst darüber stehenden Schichten Zylinderzellen auf, so steht ihr Kern immer im Zentrum. Oberhalb der Zylinderzellen sind die Epidermiszellen zumeist polygonal, selten rechteckig. Diese Formen reichen bis an den oberen Rand der Epidermis. Die Kerne haben hier die gleiche Gestalt wie in den Zylinderzellen, sie färben sich aber nicht mehr so kräftig. Auf der gesamten Epidermis liegt eine zusammenhängende Schicht zähen Schleimes, die entweder kompakt oder faserig-netzartig ist. In ihr befinden sich häufig abgestoßene Epidermiszellen, oder deren Reste und Kerntrümmer. Im Schleim und in der Epidermis sind vereinzelt Leukozyten zu beobachten. Das Plasma der Zellen und der Zellkerne ist homogen und gleichmäßig gefärbt. Die Zellgrenzen sind am besten im Bereich der Basalzellen zu sehen. In den oberen Schichten weisen nur noch die Kerne auf die ungefähren Zellgrenzen hin.

In unregelmäßigen Abständen voneinander befinden sich in der Epidermis Sinnesknospen (Abb. 1a). Sie sind entweder zwischen die Epidermiszellen eingebettet, oder sie reichen mit ihren Spitzen bis über das Epidermisniveau in die Schleimschicht. Ein Stiel aus Nervenfasern verbindet sie mit den Nervennetzen der Unterhaut. Das Innere der Sinnesknospe erscheint kernlos, ebenso die Knospenspitze. Dagegen findet man kommaförmige Kerne an der Knospenwand, am Knospengrund und am Stiel. In letzterem jedoch nur spärlich. Das Plasma im Knospeninneren hat faserige Struktur.

Die wohl interessantesten Organe der Epidermis sind die schleimproduzierenden Zellen. Sie geben durch ihr Sekret der Fischhaut nicht nur die charakteristische Glätte und Geschmeidigkeit, sondern stellen einen wesentlichen Schutz gegenüber physikalischen und bakteriellen Noxen dar. Bei Karpfen findet man zwei verschiedene Schleimdrüsenarten, die Kolben- und die Becherzellen.

b) Die Kolbenzellen

Die Kolbenzellen entstehen auf folgende Weise aus den zylindrischen Zellen der Epidermis. Zunächst vergrößern sich Nucleus und Nucleolus. Daraufhin er-

folgt eine amitotische Zwei- oder Dreiteilung und anschließend weiteres Wachstum der Kerne. Unter Vergrößerung ihres Volumens beginnt nun die Zelle ihre Wanderung durch alle Schichten der Epidermis, die mit der Abgabe des Sekretes an der Epidermisoberfläche ihr Ende nimmt. Zu diesem Zeitpunkt geht auch die gesamte Zelle zugrunde.

Die Form der Kolbenzellen variiert stark. Die aus Untersuchungen an *Anguilla vulgaris* (Aust 1936) bekannte charakteristische Form langer, kolben- oder keulenförmiger Zellen, deren unteres spitzes Ende der Basalmembran aufliegt, während das dickere Ende gegen die Epidermisoberfläche ragt, findet man beim Karpfen nicht. Zu dem Zeitpunkt ihrer Entwicklung, in dem sie bei ihm im Mikroskop sichtbar werden, sind sie bereits einige Zelllagen von der Basalmembran entfernt, und weisen keine kolbenförmige Gestalt auf (Abb. 1). Sie sind beim Karpfen gewöhnlich rund, oval, schiffchenförmig, oder auch polygonal. In ihrer größten Entwicklungsstufe erreichen sie etwa ein Drittel der durchschnittlichen Epidermisdicke und sind ungefähr doppelt so lang wie breit. Der runde, oder ovale Kern steht zentral oder exzentrisch, nie jedoch am Rand. Das Plasma bzw. das Sekret ist in den unteren und mittleren Lagen der Epidermis homogen. In Zellen, die dicht unter der Epidermisgrenze oder bei der Sekretion beobachtet werden, ist es faserig oder körnig. In diesem Stadium wird die Färbung des Kernes häufig undeutlich; zuweilen verschwindet der Kern auch völlig (Abb. 1 b und Abb. 2).

Über die Entstehung des Sekretes in den Kolbenzellen gehen die Meinungen sehr auseinander. Maurer (1895), Pawlowski (1911) und Studnicka (1909) unterscheiden an der Kolbenzelle: den Kern, um diesen herum eine ungefärbte Zone, und um diese wiederum gelagert eine acidophile Substanz, die von der Zellmembran umhüllt wird.

Die ungefärbte Zone um den Kern bezeichnen sie als Sekretvakuole. Maurer (1895) hält den nicht färbbaren Inhalt der Sekretvakuole für das Plasma, die acidophile Substanz für das Sekret der Kolbenzelle. Pawlowski (1911) ist der gegenteiligen Ansicht. Dagegen bezweifelt Studnicka (1909) das Vorhandensein eines Sekretes überhaupt und nennt färbbaren und unfärbbaren Inhalt der Kolbenzelle Exo- und Endoplasma. Die zwei ersten Ansichten werden jedoch wieder von Schnackenbeck (1954) bezweifelt, da im ersten Falle die Epithelzelle vom Sekret eingeschlossen, im zweiten Fall der Kern vom Plasma durch das Sekret getrennt wurde.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich feststellen, daß die Sekretvakuole nicht immer um den ganzen Kern herumreichte und häufig auch gänzlich fehlte (Abb. 1 c und Abb. 3). Diese Beobachtung und die Tatsache, daß sich

der Inhalt der Sekretvakuole gar nicht färben läßt, lassen mich vermuten, daß die Vakuole überhaupt leer ist. Ihre Entstehung könnte sie einer Schrumpfung der färbbaren extranuclearen Substanz verdanken, die wiederum als eine Folge der histologischen Fixierung angesehen werden könnte. Da ich Kolbenzellen bei der Abgabe ihres färbbaren Zellinhaltes in die Schleimschicht der Epidermis beobachten konnte, kann man annehmen, daß Plasma und Sekret der Kolbenzelle ein und dasselbe sind.

Um meine Vermutungen zu stützen, unternahm ich einen Versuch, bei dem die den Karpfen entnommenen Hautstücke unter anderen Bedingungen als bisher fixiert wurden. Die bis dahin gewonnenen Präparate waren alle unmittelbar nach der Tötung der Tiere fixiert worden. Die Zellen waren also praktisch noch in lebendem Zustand und es herrschte in ihnen noch der physiologische osmotische Druck. Die nunmehr angefertigten Präparate wurden vor dem Fixieren erst zwischen sechs und zehn Stunden gewässert, so daß mit Sicherheit danach der Zelltod eingetreten sein mußte und andere osmotische Verhältnisse vorlagen. Doch auch in diesem Fall zeigten die Kolbenzellen dasselbe Bild, wie es bereits beschrieben wurde. Es ist also anzunehmen, daß es sich bei der von den genannten Autoren beschriebenen Vakuolen um ein Kunstprodukt handelt.

c) Die Becherzellen

Die Becherzellen entstehen wie die Kolbenzellen aus den Zylinderzellen auf der Basalmembran. Durch starke Vermehrung des Plasmas vergrößert sich die Zelle etwa um das Drei- bis Vierfache und nimmt runde oder ovale Gestalt an. Bei der Ausdehnung des Plasmas wird der Kern allmählich an den Zellrand gedrängt. Den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreichen die Becherzellen an der oberen Epidermisgrenze, wo sie sich nach außen öffnen, sezernieren und so ihre charakteristische Becherform erhalten. Die Struktur des Zellinhaltes ist netzartig. Die Becherzellen unterscheiden sich von den Kolbenzellen durch ihre stets rundliche oder ovale Form und dadurch, daß sie sich vor allem in den unteren und mittleren Lagen mit Hämalaun-Erythrosin schlecht, mit Toluidinblau gut färben lassen (Abb. 4 a). Am sichersten sind sie von den Kolbenzellen durch ihren stets wandständigen Kern zu unterscheiden. Das ist gewöhnlich in der Sekretionsphase am schwierigsten, da zu diesem Zeitpunkt die Kolbenzellen ihre charakteristische Form verlieren und durch Schrumpfung ihrer Plasmahülle den Becherzellen äußerlich sehr ähnlich werden. Auch die färberischen Unterschiede verschwimmen in dieser Phase stark.

Was das Vorkommen der beiden Zellarten anbetrifft, so kann gesagt werden, daß sie in der ganzen Haut verbreitet sind. Man findet Kolben- und Becherzellen immer zusammen. Auch an Stellen, an denen die eine Art überwiegt, fin-

det man die andere Art in einigen Exemplaren vertreten.

Ebenso wie an manchen Hautpartien das massenhafte Auftreten von Drüsenzellen beobachtet werden kann, ist an anderen Stellen die Drüsenarmut auffallend. Absolut drüsenfreie Stellen größeren Ausmaßes konnte ich nicht beobachten. Zuweilen kommen Kolben- und Becherzellen in solchen Mengen vor, daß das oberste Epidermisdrittel mit ihnen regelrecht vollgepfropft ist und zwischen ihnen kaum mehr Epidermiszellen Platz haben.

Ebenso gemeinsam wie das Vorkommen der Drüsen ist auch ihre Sekretion. Im selben Maße, wie an der Epidermisoberfläche Epithelzellen abgenützt werden, werden von der Basalmembran aus frische Zellen nachgeschoben. Auf diese Weise gelangen neben einfachen Epidermiszellen auch Kolben- und Becherzellen an die obere Epidermisgrenze. Hier öffnen sie sich und geben ihren Inhalt in die Schleimschicht ab, wobei sich die Zellmembran zusammenzieht. Nach der Sekretion werden die Zellreste in die Schleimschicht abgestoßen und gehen zugrunde. Eine Sekretion innerhalb der Epidermis konnte ich nicht beobachten, obwohl manchmal sowohl Kolben- als auch Becherzellen den Eindruck machten, als sei ihr Inhalt geschrumpft oder im Schwinden, bevor sie die Epidermisoberfläche erreicht hatten.

Wie schon früher erwähnt, geht die Entwicklung der Kolben- und der Becherzellen von den Zylinderzellen der Basalschicht aus, und ihre Wanderung durch die Epidermis ist dem Tempo angeglichen, mit dem die Zellen der Epidermisoberfläche abgenützt werden. Jedoch scheint im Bedarfsfalle auch eine Spontanwanderung möglich zu sein, wenn die Haut chemischen oder physikalischen Reizen ausgesetzt wird. In solchen Fällen scheint sogar, soweit ich es beobachten konnte, eine spontane Umbildung undifferenzierter Epidermiszellen in Kolben- und Becherzellen vorzukommen. Bei Karpfen, die ich vor dem Töten etwa fünf bis zehn Minuten auf dem Trockenen liegen gelassen hatte, zeigte sich nämlich, daß die obere Epidermishälfte mit Kolben- und Becherzellen überhäuft war, zwischen denen sich nur noch einige Epithelzellen befanden. Die untere Epidermishälfte aber war, abgesehen von ganz wenigen Ausnahmen, drüsenleer. Diese Erscheinung ist deutlich auf den Abbildungen 4 und 5 zu erkennen. Die große Anzahl von Drüsenzellen in allen Teilen der von diesen Versuchstieren gewonnenen Präparate konnte nicht nur allein von der Basalmembran her an die Epidermisoberfläche gewandert sein, sondern es dürften auch gewöhnliche Epidermiszellen innerhalb kürzester Zeit in Schleimzellen umgewandelt worden sein.

Die gleiche Beobachtung machte auch Uhlich (1937) bei Karpfen, die er in Salzwasser gebadet hatte.

2. Die Cutis

Die Cutis des Karpfens besteht aus drei strukturell verschiedenen Gewebsschichten, die durch eine Grenzlamelle von der Epidermis getrennt werden.

a) Die Basalmembran

Sie besteht aus einer einfachen Lage spindelförmiger Zellen. Manchmal schieben sich auch zwei solcher Zellen übereinander, so daß die Membran doppelschichtig wird. Die strich- oder kommaförmigen Zellkerne liegen zentral, der Nucleolus ist nicht erkennbar. Auf der Abbildung 4 b ist die hauchzarte Linie der Basalmembran gerade noch an den länglichen Zellkernen anzusprechen. Direkt unter der Basalmembran liegt

b) das subepidermale Gewebe.

Es wird von einer verhältnismäßig lockeren fibrillären Grundsubstanz gebildet, die manchmal auch den Charakter retikulären Bindegewebes annimmt. Im Gegensatz zur eigentlichen Cutis ist die große Zahl der vorhandenen Zellkerne auffallend. Das Gewebe ist reich an Safräumen und Kapillaren.

c) Das kernarme Bindegewebe

Es stellt das Hauptelement der Cutis dar und besteht aus dicken Schichten straffer Bindegewebsfasern, die in zwei Ebenen gelagert sind; einmal in welligen zur Schnittoberfläche parallel verlaufenden Fasern, zum anderen in senkrecht zur Schnittoberfläche stehenden Faserbündeln.

d) Das subcutane Bindegewebe

Das lockere subcutane Bindegewebe bildet die Grenzschicht gegenüber der Muskulatur. Die Zellkerne sind rund und der Nucleolus ist im Kernzentrum gut sichtbar. Dieses Gewebe neigt besonders bei älteren Fischen zu Fetteinlagerungen. Das lockere Gewebe der Subcutis ist im Gegensatz zum straffen cutanen Gewebe reich an Gefäßen. Aus der Muskulatur kommende Nervenfasern durchziehen Subcutis und Cutis und reichen bis in die Epidermis.

e) Das Pigment

Im Corium befindet sich in zwei Schichten gelagert das Pigment, im subepidermalen Gewebe einerseits und andererseits in der Subcutis. Es kommt beim Karpfen

in drei Formen vor, als Melanin, Guanin und Lipochrom. Gespeichert wird es in den entsprechenden Chromatophoren, also in Melanophoren, Guanophoren und Lipophoren. Im histologischen Präparat ist nur das Melanin erkennbar, da es nicht wie das Lipochrom nach dem Tode zerfällt, bzw. durch die Fixiermittel zerstört wird. Das Guanin hat keine Eigenfarbe, sondern ist eine Strukturfarbe. Es ist in Kristallen von runder oder spindeliger Form abgelagert und erzeugt den silbrigen Glanz der Fischhaut. Das Melanin liegt in den Chromatophoren in Gestalt kugeliger oder abgeplatteter Körnchen. Die charakteristische Form der Melanophoren zeigt einen zentralen Zellkörper, von dem Fortsätze nach allen Richtungen ausstrahlen (Abb. 6 a). Das Melanin des Karpfens ist dunkelblau bis schwarz.

f) Die Schuppen

Die Schuppe besteht aus einem Bindegewebskeim, der von Cutiszellen abgeschieden wird. Im Anfangsstadium der Entwicklung ist der Keim von zahlreichen Skleroblasten umgeben, deren Kerne deutlich sichtbar sind. Die aus dem Keim hervorgegangene junge Schuppe vergrößert sich dadurch, daß in konzentrischen Kreisen Substanz angelagert wird. Dabei schiebt sie sich allmählich mit einem Cutisüberzug versehen in die Epidermis vor. Auf diese Weise entsteht die aus Cutis und Epidermis bestehende Schuppentasche. Die fertig entwickelte Schuppe zeigt im Querschnitt zwei verschiedene Schichten. Es sind dies eine obere, stark lichtbrechende und eine untere Schicht, die aus zahlreichen übereinander liegenden Knochenlamellen zusammengesetzt ist. In den Lamellen sieht man kleine Gebilde, die nach ihrem Entdecker Mandel'sche Körperchen genannt werden.

C. Die kranke Karpfenhaut

Wie schon in Teil II meiner Ausführungen erwähnt wurde, sind die durch die Bauchwassersucht hervorgerufenen Veränderungen der äußeren Haut sehr vieltätig. Ihr Auftreten hängt ab vom Grade der Erkrankung und von der Resistenz des kranken Fisches. Bevor ich auf die von mir an der Haut bauchwassersuchtkranker Karpfen gemachten Beobachtungen eingehe, möchte ich erst die Entwicklung der Hauteffloreszenzen beschreiben, soweit ich sie makroskopisch an den von mir untersuchten Fischen verfolgen konnte.

1. Makroskopisch sichtbare Veränderungen

Die bei der Bauchwassersucht auftretenden Geschwüre können auf zweierlei Weise entstehen. Entweder beginnen sie als oberflächliche, von der Epidermis ausgehende Erosionen, die dann weiter in die tieferen Schichten vordringen, oder sie kommen durch Ansammlung von Exsudat in den Safräumen des subepidermalen Bindegewebes zustande. Das heißt, als Folgeerscheinung der sogenannten Bibberbeulen.

Die Ursache der oberflächlichen Erosionen ist stets eine Verletzung, wie sie z. B. durch den Biß der Karpfenlaus verursacht wird. Sie leitet die Anfangsphase der Geschwürsbildung ein.

Die sichtbare pathologische Veränderung beginnt mit einer grauen Verfärbung der verletzten Stelle. Kurz darauf löst sich die epidermale Schleimschicht und die Nekrose der Epidermis nimmt ihren Lauf.

Diese nekrotischen Erscheinungen greifen sehr rasch um sich, und pflanzen sich vor allem in die tieferen Gewebsschichten fort. Dabei kommt es zur Zerstörung des schwarzen Pigmentes in der unmittelbaren Umgebung des Geschwüres.

Es zeigt sich nun, daß die Nekrose der Unterhaut und der Muskulatur viel schneller vonstatten geht, als die der Epidermis, so daß letztere häufig in Lappen größere Teile des Defektes überragt.

Die Zerstörung der Muskulatur kann sich dabei bis auf das Skelett ausdehnen, oder gar zur Perforation der Bauchhöhle führen.

Die Größe des voll entwickelten Geschwüres variiert ebenso wie die Form. Es kann rund, oval, oder auch unregelmäßig geformt sein und zwischen der Größe einer Erbse und eines Hühnereies schwanken. In diesem Stadium sieht das Geschwür folgendermaßen aus: Im Zentrum liegt die rote Muskulatur bloß. Es folgt nach außen hin ein weißer Ring, der aus der nekrotifizierten Epidermis und der depigmentierten Cutis besteht. Darum liegt wieder ein roter Ring, die hyperämisierte, granulierende Cutis, die durch die schleimfreie Epidermis durchschimmert. Nun erst kommt die makroskopisch unverändert erscheinende Haut. Wenn der Fisch nicht in diesem Krankheitsstadium zugrunde geht, führen Regenerationsversuche zur Ausbildung eines Granulationsgewebes, das den Defekt schließt. So kann es zur völligen Ausheilung des Geschwüres kommen. Die Hyperämie im Granulationsgewebe verliert sich, und die anfänglich noch blasse Narbe wird allmählich durch neu organisiertes Pigment wieder normal gefärbt.

Was die Lokalisation der Geschwüre anbetrifft, so kann man sagen, daß sie nicht an bestimmte Körperpartien gebunden ist. Die pathologischen Veränderungen können überall auf der Körperoberfläche auftreten.

2. Mikroskopische Untersuchungen

Bei den mikroskopischen Untersuchungen konnte ich feststellen, daß sich die beobachteten Veränderungen bei allen Fischen im großen und ganzen glichen. Es wird daher genügen, aus der großen Fülle des Untersuchungsmaterials einige markante Fälle herauszugreifen und zu schildern.

Der Vollständigkeit halber wird bei diesen Beschreibungen jeweils auch auf den Allgemeinzustand, das ungefähre Bild der äußerlich sichtbaren Veränderungen und auf den Sektionsbefund eingegangen.

Karpfen 1

In diesem Falle handelte es sich um einen zweisömmerigen Fisch. Äußerlich sichtbar waren an seiner Haut einige entzündete Kratzwunden und vier linsen-große Geschwüre. Sie befanden sich unter der Rückenflosse, hinter der After-flosse und beiderseits vor der Schwanzflosse.

Der Allgemeinzustand des Fisches war gut. Er machte einen lebhaften und munteren Eindruck und ließ sich kaum mit der Hand fangen.

Bei der Sektion war in der Leibeshöhle keine Flüssigkeit festzustellen. Leber und Milz aber waren leicht geschwollen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an Hautschnitten, die vorher schon als makroskopisch unverändert angesprochen werden konnten, keine patholo-gischen Veränderungen, was die verschiedenen Zellformen der Epidermis und Cutis anbetraf. Dagegen waren Lymphozyten und Leukozyten in Epidermis und Cutis zahlreich. Vereinzelte Phagozyten befanden sich in der Epidermis.

An Schnitten von geschwürig veränderten Hautpartien sah man, daß stellen-weise die Epidermis nekrotisch unterminiert war. Die Cutis war also schon zerstört und darüber hingen Reste der Epidermis. Diese Reste waren frei von Kolben- und Becherzellen sowie von Phagozyten. Lymphozyten und Leukozyten sah man bedeutend weniger, als in der makroskopisch unveränderten Haut. Die Zellkerne der Epidermiszellen waren nur schwach gefärbt und die Epider-mis ähnelte in ihrer Gesamtheit mehr dem lockeren Bindegewebe der Subcutis als einem Epithel. Dieser Eindruck kam dadurch zustande, daß sich eine Men-ge interzellulärer Spalten gebildet hatten.

Das unter normalen Umständen gleichmäßig verteilte Pigment war am Rand der Geschwüre zu einzelnen Inseln zerfallen. Direkt an den Nekroseherden waren nur noch einige punkt- oder faserförmige Reste vorhanden. Das subepi-dermale Bindegewebe war mit Lymphozyten und Leukozyten überschwemmt.

Karpfen 2

Dieses Tier war dreisömmerig und hatte fünf Geschwüre von der Größe eines Zehnpfennigstückes hinter den Kiemen, unter der Rückenflosse und vor der Schwanzflosse. Der Allgemeinzustand war nicht gut. Der Fisch machte einen apathischen Eindruck. Er drängte sich in eine Ecke des Aquariums, reagierte auf Berührungen mit der Hand kaum und ließ sich ohne weiteres greifen. Bei der Sektion flossen aus der Leibeshöhle etwa 3 ccm seröse Flüssigkeit. Leber und Milz waren geschwollen, der Darm im mittleren Abschnitt glasig.

Die histologische Untersuchung ergab in der gesamten makroskopisch und mikroskopisch unveränderten Haut, das heißt, unverändert in ihrer großzelligen Struktur, große Mengen von Leukozyten und Lymphozyten. In der Cutis befanden sich auch Erythrozyten. Der Grad des Phagozytenvorkommens in der Epidermis war verglichen mit Beobachtungen an anderen kranken Fischen als mittelgradig zu bezeichnen.

Schnitte von geschwürig veränderten Hautstellen zeigten, daß an der Peripherie der Geschwüre die Kolben- und Becherzellen sich alle in der oberen Epidermishälfte befanden. Die weiteren pathologischen Veränderungen glichen denen, die schon im ersten Fall beschrieben worden waren.

Karpfen 3

Der dritte Karpfen war zweisömmerig. An der Haut befanden sich einige oberflächliche Nekroseherde und tiefe Geschwüre hinter den Kiemen, am Rücken und am Bauch.

Der Allgemeinzustand war sehr schlecht. Er legte sich zuweilen auf die Seite und machte nur wenige und müde Bewegungen. Er ließ sich ohne weiteres mit der Hand fangen.

Die Sektion ergab etwa 4 ccm einer gelben, klaren Flüssigkeit in der Leibeshöhle. Leber und Milz waren blaß und geschwollen, der Darm ebenfalls verdickt.

Im makroskopisch unveränderten Gewebe zeigte sich eine weniger starke Einwanderung von Lymphozyten und Leukozyten, als in den beiden ersten Fällen. Das Vorkommen von Phagozyten war ausgesprochen gering. Die Infiltration von Leukozyten und Lymphozyten in das subepidermale Bindegewebe entsprach der in die Epidermis erfolgten.

Die oberflächlichen Nekrosen erstreckten sich etwa bis in die Mitte der Cutis. Dagegen reichten die Geschwüre tief in die Muskulatur. Die straffen Bindegewebszüge der Cutis hatten im Geschwürsbereich nur wenig auf Färbemittel angesprochen und lösten sich in einzelne Gewebsschollen auf.

Die Epidermis wies am Geschwürrand größere Lücken auf und war schlecht gefärbt. Kolben- und Becherzellen befanden sich in unmittelbarer Nähe des Geschwüres keine mehr. Lymphozyten und Leukozyten waren am Rand des Nekroseherdes keine, an der Peripherie nur wenige. Die epidermale Schleimschicht war verschwunden.

Karpfen 4

Bei diesem Fisch handelte es sich wieder um einen dreisömmerigen Karpfen.

Das Tier hatte lediglich ein Geschwür von der Größe eines Hühnereies. Es befand sich zwischen der Rückenflosse und der Seitenlinie und reichte bis auf die Wirbelsäule.

Seinem Verhalten nach stand der Fisch kurz vor dem Exitus. Die Kiemenbewegungen waren unregelmäßig und schwach. Er schwamm in Seitenlage an der Wasseroberfläche.

Bei der Sektion war in der Leibeshöhle kein Exsudat festzustellen. Die Milz war geschwollen, die Leber ebenfalls und fleckig.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Lymphozyten und Leukozyten in Epidermis und Unterhaut. Ihre Menge entsprach etwa der bei Karpfen 3 festgestellten. Phagozyten waren fast keine vorhanden.

Die Zerstörung der Cutis war sehr viel weiter fortgeschritten als die der Epidermis. Reste der letzteren hingen ein bis zwei cm über die Nekroseherde der Cutis hinaus. Sie waren schwach gefärbt. Zwischen den einzelnen Epidermiszellen hatten sich Lücken gebildet. Schleimdrüsen fehlten in diesem Bereich völlig. Leukozyten und Lymphozyten gab es in den überhängenden Epidermis-lappen nur wenige, Phagozyten keine.

An den veränderten Stellen waren von der Cutis nur lose Schollen und einzelne Bindegewebsfasern übrig geblieben, zwischen denen Lymphozyten, Leukozyten und Erythrozyten zu sehen waren. Die subepidermalen Safräume wiesen Quellungs- und Zerreißungserscheinungen auf.

Die epidermale Schleimschicht war über der drüsenfreien Epidermis verschwunden.

Karpfen 5

Auch dieses Tier war dreisömmerig. An äußerlich sichtbaren Veränderungen zeigte es sechs pfenniggroße Geschwüre, die von auffallend viel schwarzem Pigment umsäumt waren.

Der Allgemeinzustand des Tieres schien gut zu sein. Es schwamm lebhaft im Aquarium umher und reagierte auf Berührungen mit sofortigen Fluchtversuchen. Bei der Sektion war in der Leibeshöhle kein Exsudat festzustellen. Leber und Milz waren leicht vergrößert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich sehen, daß Epidermis und Cutis vollgepfropft mit Leukozyten, Lymphozyten und Phagozyten waren. In der Cutis befanden sich an einigen Stellen auch Erythrozyten.

Die Epidermis war etwa ein bis zwei cm vom Geschwürrand entfernt frei von Kolben- und Becherzellen, aber sehr reich an Lymphozyten, Leukozyten und Phagozyten. Sie war normal gefärbt und sah abgesehen von den fehlenden Schleimzellen unverändert aus.

Die Cutis war nicht wie in den Fällen 1 und 4 weitgehender zerstört als die Epidermis, sondern hier war es umgekehrt. Am Rande des Geschwüres befanden sich in der Cutis Nekroseherde und Granulationsgewebe nebeneinander.

Die eben beschriebenen fünf Fälle stellen zwar für sich jeweils markante Beispiele dar, doch sind sie allein nicht dazu angetan, die gesamten Ergebnisse der Untersuchungen erschöpfend zu behandeln. Das soll nun im folgenden Teil geschehen.

a) Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchungen

Im Laufe meiner Arbeiten zeigte sich, daß prinzipiell die verschiedenen Hautschichten und Gewebsformen der äußeren Haut bauchwassersuchtkranker Karpfen nur an den Stellen mikroskopisch sichtbare Veränderungen aufwiesen, an denen, oder in deren unmittelbarer Umgebung auch makroskopische Veränderungen festzustellen waren.

Ansonsten weisen lediglich die zelligen Bestandteile des Blutes auf einen Krankheitsprozeß hin.

Es kommt im gesamten Corium, vor allem aber im Bereich der subepidermalen Schicht und in der Subcutis zum Austritt von Blutkörperchen aus den Gefäßen. Auf den Abbildungen 7 und 9 sind die Erythrozyten nicht zu erkennen, da ihr Kontrast zur Umgebung zu gering ist. Dagegen sieht man zwischen den Bindegewebelementen der Cutis die punktförmigen Leukozyten und Lymphozyten.

Die Menge des Extravasates scheint vom Grade der Erkrankung abzuhängen. Es zeigte sich nämlich, daß bei Beginn der Erkrankung, bei Rekonvaleszenten und bei Tieren, die von der Krankheit schon völlig erschöpft waren und kurz vor dem Exitus standen, die Extravasate geringer waren, als bei solchen Tieren,

bei denen die Krankheit auf dem Höhepunkt zu stehen schien, die aber noch ein ungestörtes Allgemeinbefinden zeigten. Bei Karpfen aller Erkrankungsstadien waren Degenerationserscheinungen an den Erythrozyten zu beobachten. In einzelnen waren zu sehen: Stechapfelformen, Zellen mit geplatzter Zellmembran, Zellen im Stadium der Plasmolyse, Zellen, deren Plasma sich fleckig, blaß oder gar nicht färbte, sowie einzelne Kerne, deren Plasma verschwunden war.

In weit größerer Zahl als Erythrozyten findet man Leukozyten und Lymphozyten, neben vielen auffallend großen Phagozyten, letztere fast ausschließlich in der Epidermis.

Die Phagozyten erreichen etwa die dreifache Größe der Erythrozyten. Ihr Kern ist wandständig, selten auch zentral angeordnet. Das Plasma zeigt eine leicht granulierte, oder auch retikuläre Struktur.

Außer den Phagozyten wandern auch Leukozyten und Lymphozyten in die Epidermis ein. Abb. 9 a zeigt einen Leukozytenhaufen in der Epidermis. Abb. 7 a weist Phagozyten auf. Die zahlreichen stecknadelspitzgroßen Punkte auf diesem Bild sind Leukozyten und Lymphozyten. Ihr mengenmäßiges Vorkommen ist abhängig von der Menge des Extravasates in der Cutis und somit wiederum vom Grade der Erkrankung, bzw. deren Stadium, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle zur Erläuterung der Beziehungen zwischen äußerlich sichtbaren Veränderungen, dem Allgemeinbefinden und dem Grade der Extravasation,

Zahl	Alter	Äußere Veränderungen	Allgemeinbefinden	Leukozyten	Extravasate	
					Lymphozyten	Phagozyten
4	K ₁	Einige Bläschen	gut	wenige	wenige	keine
4	K ₂	Oberflächl. Nekrosen, mehrere Geschwüre	gut	viele	viele	wenige
3	K ₂	Mehrere Geschwüre	gestört	viele	viele	einige
9	K ₂	Oberflächl. Nekrosen, mehrere Geschwüre	sehr schlecht	einige	einige	keine
3	K ₃	Mehrere Geschwüre	gut	viele	viele	viele
1	K ₃	Mehrere Geschwüre	gestört	viele	viele	viele
3	K ₃	Mehrere Geschwüre	schlecht	einige	einige	wenige
1	K ₃	1 hühnereigroßes Geschwür	sehr schlecht	einige	einige	wenige
2	K ₄	Mehrere Geschwüre	schlecht	einige	einige	wenige

Beträchtliche Veränderungen sind im Bereich der Geschwüre zu beobachten. Die Epidermis, in der bisher lediglich die eingewanderten Leukozyten, Lymphozyten und Phagozyten auffielen, verliert an Dichte (Abb. 9). Es treten gegen das Geschwür hin immer häufiger werdende Interzellularräume auf, und um die Zellkerne bilden sich plasmafreie Höfe. Das Plasma selbst ist faserig und erscheint unregelmäßig gefärbt (Abb. 9).

Die Kolben- und Becherzellen verändern weder ihre Form, noch ihre Reaktion auf Färbemittel. Jedoch nehmen sie auf das Geschwür zu an Zahl rasch ab.

Auf der Abbildung 7 ist am linken Bildrand bereits der Übergang in die drüsenfreie Epidermis zu sehen. Während die Schleimzellen anfänglich noch in allen Teilen der Epidermis vorkommen, rücken sie gegen den Nekroseherd zu immer mehr von der Basalmembran ab (Abb. 7). Vom Stratum germinativum werden offensichtlich keine neuen Zellen mehr gebildet und nachgeschoben. Stellenweise ähnelt die Epidermis lockerem Bindegewebe und die oberen Zellagen der Epidermis lösen sich ab. Diese Erscheinungen zeigt deutlich Bild 9. Man erkennt darauf die in ihrer Struktur völlig veränderte Epidermis kaum wieder. Sie gleicht fast dem subepidermalen Bindegewebe. Besonders kraß treten die Veränderungen bei einem Vergleich mit den Abbildungen 1 und 6 zutage.

Unmittelbar am Geschwürrand sind keine Kolben- und Becherzellen mehr zu finden (Abb. 9). Ebenso fehlen hier auch die Phagozyten. Leukozyten und Lymphozyten sind am Rand des Nekroseherdes zwar noch zu sehen, aber sie treten bei weitem nicht mehr so zahlreich auf, wie im makroskopisch unverändert erscheinenden Gewebe. Auf Abbildung 9 sieht man, daß in der Mitte der von der Cutis losgelösten Epidermis und auch rechts davon noch größere Mengen infiltrierter Zellen zu beobachten sind. Auf der linken Seite, also in Richtung des Nekroseherdes, aber nur noch vereinzelt Leukozyten und Lymphozyten vorkommen.

Die Cutis ist besonders im Bereich des lockeren Bindegewebes unter der Basalmembran und in der Subcutis mit Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten vollgepfropft. Phagozyten treten nur sehr selten auf.

Die Interzellularräume des subepidermalen Bindegewebes zeigen häufig Quellungs- und Zerreißungserscheinungen. Das schwarze Pigment, das besonders an der Geschwürperipherie bei Rekonvaleszenten in starkem Maße eingelagert ist, nimmt auf den Nekroseherd zu schnell ab. Die Melanophoren ziehen sich zusammen, so daß sie den Konnex untereinander verlieren und auf diese Weise einzelne Pigmentinseln bilden. Auch sie verschwinden auf den Nekroseherd zu allmählich. Die nekrotisierte Cutis ist völlig pigmentfrei. Die Auflösung des Pigmentes zeigt Abbildung 9. Aus der kompakten Pigmentmasse, wie sie auf Bild 7 zu sehen ist, und aus den Melanophoren der Abbildungen 1, 4 und 6 ist ein faseriges, regelloes Gewirr geworden.

Die ursprünglich fest organisierten Bindegewebsbündel der Cutis lösen sich voneinander, so daß immer größer werdende Zwischenräume entstehen (Abb. 9). Das Gewebe spricht auf Färbemittel nur noch schlecht an und löst sich schließlich in einzelne Schollen auf, die aus dem Ulcus ausgeschwemmt werden.

V. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

An Hand der angestellten Untersuchungen kann man folgende pathologisch-anatomische Diagnose stellen:

1. Singuläre bzw. multiple cavernöse Ulcerationen in der Epidermis, Cutis und Muskulatur.
2. Diffuse leukozytäre und erythrozytäre Diapedese in der Unterhaut.
3. Erythrozytäre Degenerationen.
4. Vakuolisierende Degeneration der Cutis.

Vergleicht man die an der kranken und der gesunden Haut gemachten Untersuchungsergebnisse, so erscheinen am wesentlichsten die Extravasate und ihr Verhalten in Bezug auf die einzelnen Individuen, sowie die Funktionsstörungen des Stratum germinativum im Hinblick auf die Neubildung von Epidermis und Drüsenzellen.

Die Invasion von Leukozyten, Lymphozyten und Erythrozyten in die Epidermis macht zunächst einmal auf ihre Wichtigkeit als Schutz- und Abwehrorgan aufmerksam, und deutet, verglichen mit Beobachtungen an Warmblütern, auf die Gegenwart eines Erregers hin. Da die genannten Zellen in der gesamten Epidermis in gleicher Dichte auftreten, muß man annehmen, daß der Erreger auch in der gesamten Epidermis vorhanden ist und somit an jeder beliebigen Stelle eingedrungen sein könnte, oder aber nach dem infizierenden Biß eines Parasiten beispielsweise auf hämatogenem Wege in der ganzen Haut verbreitet wurde. Es ist jedoch auch möglich, daß nach einer enteralen Infektion, oder einer cutanen durch Biß, die Funktion der Schleimzellen auf die Weise gestört wurde, daß eine Veränderung des Schleimchemismus durch den Erreger oder dessen Toxine, seine eventuelle bakterizide Wirkung zumindest gegenüber dem Erreger der Bauchwassersucht aufhebt. Damit wäre dem im Wasser befindlichen Erreger die Möglichkeit gegeben, die Haut an jeder beliebigen Stelle zu durchdringen.

Daß das zahlenmäßige Vorkommen erregerfeindlicher Elemente in der Haut individuell verschieden ist, hängt meiner Meinung nach vom Stadium der Erkrankung und vom Allgemeinzustand des Tieres, also der Stärke seiner Widerstandskraft ab. Das ist in der Weise zu verstehen, daß z. B. bei Beginn der Infektion, wenn die Gegenreaktion des Organismus erst anläuft, und beim Rekonvaleszenten, wo sie schon wieder im Abklingen ist, die Menge des Extravasates geringer ist und auch sein darf, als bei einem Tier, bei dem die Krankheit und die Abwehrreaktion ihren Höhepunkt erreicht haben und möglichst viele erregerfeindliche Elemente herbeigeführt werden müssen. Im Widerspruch dazu scheint die Tatsache zu stehen, daß gerade in unmittelbarer Geschwürnähe, wo also der

Abwehrkampf des Körpers gegenüber dem Erreger auf dem Höhepunkt stehen sollte, keine Phagozyten mehr vorkommen und auch die Zahl der Lymphozyten und Leukozyten sehr gering ist. Doch findet diese Frage ihre Antwort, wenn man bedenkt, daß die Nekrose der Cutis schneller voranschreitet, als die der Epidermis. Da nun aber die Extravasate aus der Cutis in die Epidermis eindringen, wird ihr Nachschub bald gestört, oder unterbrochen, so daß die in diesem Gebiet in die Epidermis vorgedrungenen Extravasatzellen der ja bereits tätigen Nekrose zum Opfer fallen. Daß die Extravasation in der Cutis als reine Gegenreaktion des Körpers zu betrachten ist, kann man bezweifeln. Vielmehr ist wohl der mit den Phagozyten, Lymphozyten und Leukozyten gleichzeitig erfolgende Austritt von Erythrozyten als Folge einer Störung der Gefäßwandphysiologie zu erachten.

Die Beobachtung, daß die Phagozyten hauptsächlich in der Epidermis vorkommen, deckt sich mit der Annahme, daß die Epidermis auch das wichtigste Bollwerk der gesamten Haut gegenüber cutanen Infektionen ist.

Daß das Stratum germinativum in Geschwürnähe verödet, und somit auch die Neubildung von Kolben- und Becherzellen einstellt, dürfte keinen weiteren Einfluß von wesentlicher Bedeutung mehr auf Infektion, Erreger und Krankheitsverlauf haben; denn die damit verbundene Einstellung der Schleimproduktion und der darauf folgende Verlust der epidermalen Schleimschicht erfolgen ja erst nach der bereits stattgefundenen Generalisation.

Interessant erscheinen in diesem Zusammenhang die Einwirkungen des Wassers auf die ihrer Schleimschicht verlustig gegangenen Epidermis und Cutis. Obwohl gesunde als auch kranke Haut zeigen an schleimfreien Stellen die gleichen Symptome der Gewebshypochromatosen, Kernanomalien und der vakuolisierenden Degeneration der Epidermis und Cutis. Es ist daher durchaus möglich, daß die beschriebenen Erscheinungen, soweit sie beim kranken Karpfen auftreten, nicht als primäre Folge der Bauchwassersucht zu werten sind, sondern daß sie erst sekundär nach dem mit der Ulceration verbundenen Verlust der epidermalen Schleimschicht auftreten. Die Beobachtung, daß das Stratum germinativum infolge der Krankheit verödet, damit neben der Differenzierung von Epidermiszellen auch deren Neubildung einstellt, liefert einen weiteren Beweis zu der Annahme, daß die Kolben- und Becherzellen nicht nur passiv an die Epidermisoberfläche geschoben werden, sondern daß sie auch in der Lage sind, aktiv zu wandern; was ja dann geschehen muß, wenn von der Basalmembran aus keine frischen Zellen mehr gebildet und nachgeschoben werden, die aber noch vorhandenen Schleimzellen allmählich alle noch an die Epidermisoberfläche gelangen und dort sezernieren, so daß die Epidermis völlig drüsenlos ist, wie auf Abbildung 9. Bei einem Vergleich der Untersuchungser-

gebnisse mit den Angaben in der einschlägigen Literatur sei zunächst festgestellt, daß sie mit denen der betreffenden Autoren, wie Zöbe (1951), Schäperclaus (1953) und Wunder (1953) im wesentlichen übereinstimmen.

Wichtiger als diese Betrachtungen erscheinen mir jedoch die Gedankengänge, die sich, ausgehend von dieser Arbeit, mit den Fragen der Ätiologie und Therapie der Bauchwassersucht befassen.

Hier sei zunächst gesagt, daß die beobachteten histo-pathologischen Erscheinungen zum Teil die Mitbeteiligung eines Erregers bei der Genese der Krankheit zu beweisen scheinen.

Ob dieser Erreger ein Bakterium oder ein Virus ist, oder ob Bakterium und Virus zusammen als Erreger in Frage kommen, ist nicht zu klären gewesen.

Bei meinen Untersuchungen drängte sich mir der Gedanke auf, ob man die exsudativen Prozesse in Epidermis und Cutis nicht von den ulcerösen trennen müsse. Nur die ersteren sind es nämlich, die auf eine Erregerbeteiligung hinweisen, wie sie auch zu dem von Spiczakoff (1953) geprägten Begriff der hämorrhagischen Septikämie passen. Was nun die Ulcerationen anbetrifft, so frage ich mich, ob sie nicht zu jenen Anzeichen gerechnet werden können, die den Autoren Recht geben, die bei der Frage nach der Ätiologie der Bauchwassersucht an eine Mangelerkrankung denken Herzog (1951), Liebmann (1956). Den Anstoß zu diesen Vermutungen gaben mir sehr ähnliche Erscheinungen, die bei Säugetieren infolge eines Mangels an Vitaminen und Spurenelementen auftreten können.

Sollte meine Vermutung richtig sein, so muß man daraus zur Frage der Therapie den Schluß ziehen, daß sie nicht genügen kann, wenn man einerseits nur auf die Bekämpfung eines Erregers, andererseits nur auf die Verbesserung der Ernährungsverhältnisse hinzielt.

Neben der Forderung von Schäperclaus (1953) und Heuschmann (1953, 1955) nach Züchtung resistenter Rassen muß auch der Ruf Liebmann's (1956) nach physiologischer Ernährung beachtet werden. Am wichtigsten scheint mir sein Hinweis auf die ungünstigen Erbfaktoren zu sein. Er deutet nämlich auf die eigentliche Misere der modernen Fischzucht hin: auf die Hochleistungszucht um jeden Preis, ohne Rücksicht auf die Gefahren der Inzucht und ihrer Folgen, und somit um den Preis der kräftigen Konstitution und der Erbgesundheit.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurden vergleichend histologische Untersuchungen der Haut an 15 gesunden und 30 bauchwassersuchtkranken Karpfen vorgenommen.
2. Neben einer diffusen hämorrhagischen Diapedese in Epidermis und Cutis, deren Intensität vom Krankheitsstadium und der Konstitution abzuhängen scheint, treten ulcerierend-nekrotifizierende Veränderungen auf.
3. Die schweren Zerstörungen im Bereich der Geschwüre müssen nicht primäre Folgen der Nekrose sein, sondern sie könnten auch durch Eindringen des Wassers in das Gewebe entstehen.
4. Vor Beginn der Nekrosen verodet das Stratum germinativum und die vorhandenen Schleimdrüsen verlieren sich an der Epidermisoberfläche.
5. Das übermäßige Vorkommen von Leukozyten, Lymphozyten und Phagozyten in der Epidermis deutet auf eine Erregerinvasion hin. Dagegen müssen die Ulcerationen nicht erregerbedingt sein, sondern sie könnten auch die Folgen eines eventuellen Mangels an Vitaminen und Spurenelementen sein.

VII. LITERATURNACHWEIS

1. Aust, S.: Die Epidermis von *Anguilla vulgaris* während seiner Entwicklung.
Abdruck aus: Zoologische Jahrbücher für Anatomie und Antogenie der Tiere. 1936, Bd. 62, S. 4 - 41.
2. Brunner, G. und Striegel-Jaxtheimer, R.: Zur Bakteriologie der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens.
Archiv für Mikrobiologie. Bd. 16, 1951, S. 341 - 346.
3. Dombrowski, H.: Bakterium oder Virus?
Der Fischwirt, Jhg. 3, 1953, S. 84 - 86.
4. Dombrowski, H.: *Pseudomonas punktata* - *Pseudomonas granulata*?
Der Fischwirt, Jhg. 3, 1953, S. 168 - 170.
5. Frisch, v.K.: Über den Einfluß der Temperatur auf die schwarzen Pigmentzellen der Fischhaut.
Biologisches Zentralblatt, Bd. 31, 1911, S. 236-248.
6. Giersberg, H.: Der Einfluß der Hypophyse auf die farbigen Chromatophoren der Elritze, Zeitschrift für vergleichende Physiologie, Bd. 18, 1933, S. 369-377.
7. Goncarov, G.D.: Serologische Diagnostik als neuer Beweis für die Virusnatur der Rotseuche des Karpfens.
Ribnoe hajastvo, Bd. 44, 1947, S. 45.
8. Herrick, C.J.: On the morphological and physiological classification of the cutaneous sense organs of fishes.
The American Naturalist, Bd. 37, 1903, S. 313-317.
9. Herzog, P.: Der Kalzium- und Phosphorgehalt des Blutes bauchwassersüchtiger Karpfen.
Archiv für Fischereiwissenschaft. Bd. 4, 1952/53, S. 144 - 149.
10. Heuschmann, O.: Zur Frage der Beteiligung von Hautparasiten bei der Übertragung der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens. Allgemeine Fischereizeitung, 1950, S. 564 - 566.

11. Heuschmann, O.: Teichversuche zur Frage der Bekämpfungsmöglichkeiten der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens. Münchener Beiträge zur Abwasser-Fischerei- und Flußbiologie. Bd. 1, 1953, S. 76 - 108.
12. Heuschmann, O.: Weitere Teichversuche zur Frage der Bekämpfungsmöglichkeiten der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens. Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften. Bd. 4, Heft 7/8, 1955, S. 521 - 545.
13. Hofer, B.: Studie über die Hautsinnesorgane der Fische. Berichte der königlich bayerischen biologischen Versuchsanstalt. Bd. 1, 1908, S. 115 - 164.
14. Kopp, K.: Untersuchungen über den Einfluß längerer Hungerperioden auf den Karpfendarm und die an ihm auftretenden histo-pathologischen Veränderungen bei Erkrankungen an infektiöser Bauchwassersucht. Dissertation, München 1951.
15. Liebmann, H.: Ernährungsstörung und Degeneration als primäre Ursache der Bauchwassersucht bei Fischen. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 1956, Jhg. 69, S. 21 - 25.
16. Ljajman, E.M. und Spoljanskaja, J.: Einige neue Tatsachen zur Klinik und Epizootologie der Röteln des Karpfens. Rybnoe chozjastvo 4, 1949, S. 38 - 41.
17. Maurer, F.: Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1895, S. 106 - 107.
18. Offhaus, K., Brunner, G., Riedmüller, S.: Gedanken über die Entstehung der Bauchwassersucht des Karpfens an Hand bakteriologischer Ergebnisse und elektrophoretischer Blutuntersuchungen. Archiv für Fischereiwissenschaften. 6. Jhg. 1955, S. 316-327.
19. Pawlowski, E.: Über den Bau der Epidermis von Haut und Lippen bei Schizothorax intermedium und Capoeta henetensis. Zool. Jahrb. f. Anat. u. Antogenie. Bd. 31, 1911, S. 289 - 312.

20. Pittrof, G.: Pathologische Befunde an Leber und Darm von Karpfen (*Cyprinus carpio*) nach natürlicher und künstlicher Infektion mit pathogenen Pseudomonasbakterien. Dissertation, München 1955.
21. Plehn, M.: Praktikum der Fischkrankheiten. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924, S. 462 - 463.
22. Roegner-Aust, S.: Zur Frage einer Virus-Ätiologie bei verschiedenen Fischkrankheiten. Münchener Beiträge zur Abwasser- Fischerei- und Flußbiologie. Bd. 1. 1953, S. 120 - 145.
23. Roegner, S., Brunner, G. u. Jaxtheimer, R.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Erreger der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens. Bakterium - Virus? Allgemeine Fischereizeitung, 75, 1950, S. 420 - 422.
24. Schäperclaus, W.: Fischkrankheiten. Akademieverlag Berlin, 1954, S. 462 - 496. 3. Auflage,
25. Schäperclaus, W.: Bekämpfung der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens durch Züchtung erblich widerstandsfähiger Karpfenstämme. Zeitschrift für Fischerei. Bd. 1 NF. 1952, S. 321 - 351.
26. Schäperclaus, W.: Darmwassersucht eine neue Krankheitsform der infektiösen Bauchwassersucht. Der Fischwirt. No. 4, 1953, S. 128 - 136.
27. Schäperclaus, W.: Infektionsablauf und natürliche Infektionsabwehr bei der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens. Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften. Bd. 1 NF. 1952, S. 273-300.
28. Schnackenberg, W.: Handbuch der Zoologie, herausgegeben von J.G. Helmcke und H.v. Lengerken. Bd. 6, 1954, S. 571-631. Verlag v. Walter de Gruyter, Berlin.
29. Schröder, B.: Über den Schleim und seine biologische Bedeutung. Biologisches Zentralblatt, Bd. 23, 1903, S. 457 - 467.

30. Schulze, F.E.: Epithel- und Drüsenzellen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 3, 1867, S. 145 - 197.
31. Schulz, L.: Experimentelle Untersuchungen an parasitischen Wasserschimmelpilzen im Hinblick auf den Schutz des Fisches vor Verpilzung.
Dissertation, München 1951.
32. Spiczakoff, Th.: Hämorrhagische Septikämie (Lublinsche Krankheit) beim Karpfen.
Memoires de l'Institute d'Ichtyobiologie et Piscikulture de l'Université Jagiellonienne a Cracovie. 1953, No.12. Deutsche Zusammenfassung.
33. Studnicka, F.: Drüsenzellen und Cuticulaergebilde der Epidermis von Lepadogaster. Anatomische Hefte, Bd. 39, 1909, S. 1 - 252.
34. Tomasec, I.: Neues auf dem Gebiet der Bauchwassersucht des Karpfens (*Cyprinus carpio*). Veterinarni Archiv. 21, 1951, S. 101.
35. Uhlich, H.: Über die Schleimsekretion bei Fischen. Zoologische Jahrbücher für allgemeine Zoologie und Physiologie der Tiere. Bd. 37, Heft 4, 1937.
36. Winterhalter, M.: Patolosko histoloska slika zarazne vodene lolesti sarana. Jugoslavenska Akademija znanosti i umjetnosti. 1952, S. 65 - 75.
37. Wunder, W.: Physiologie der Süßwasserfische Mitteleuropas, in Demoll-Meier, Handbuch der Binnenfischerei. Bd. 2, Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1936.
38. Wunder, W. und Dombrowski, H.: Untersuchungen über die ansteckende Bauchwassersucht des Karpfens (*Ascites*). Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften, Bd. 2, NF. Heft 1-6, 1953, S. 327-416.
39. Zöbe, E.: Histologische Untersuchungen über die infektiöse Bauchwassersucht des Karpfens.
Dissertation, München 1952.

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 7. September 1932 in Bad Warmbrunn im Riesengebirge geboren. Dort besuchte ich auch von 1939 bis 1943 die ersten vier Klassen der Volksschule. Zu Ostern des Jahres 1943 ging ich an die Oberschule für Jungen nach Hirschberg, der ich bis zum Winter 1944 - 45 angehörte.

Nach der Vertreibung im Jahre 1946 kam ich nach Ellingen in Bayern, von wo aus ich vom Herbst 1946 an die Oberrealschule mit Gymnasium in Weissenburg besuchte. An dieser Anstalt bestand ich im Sommer 1953 das Abitur. Seit dem Wintersemester 1953 - 54 studiere ich an der tierärztlichen Fakultät der Universität München Veterinärmedizin.

